FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

THESE

Apresentada á Faculdade de Medicina da Bahia em 30 de Outubro de 1909 para ser defendida

POR

Agricio Canuto da Boa-Viagem

NATURAL DO ESTADO DE PERNAMBUCO

AFIM DE OBTER O GRÁO

DE

DOUTOR EM MEDICINA

DISSERTAÇÃO

(CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA)

Da cirrhose atrophica de Laënnec

(SYNOPSE)

PROPOSIÇÕES

Tres sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medico-cirurgicas

---

BAHIA

OFFICINAS DOS DOIS MUNDOS

35 — Rua Conselheiro Saraiva — 35

1909

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

DIRECTOR—Dr. AUGUSTO CEZAR VIANNA

VICE-DIRECTOR—Dr. MANOEL JOSÉ DE ARAUJO

LENTES CATHEDRATICOS

Os Drs.	Materias que leccionam
1.ª SECÇÃO	
José Carneiro de Campos	Anatomia descriptiva
Carlos Freitas	Anatomia medico-cirurgica
2.ª SECÇÃO	
Antonio Pacifico Pereira	Histologia
Augusto Cezar Vianna	Bacteriologia
Guilherme Pereira Rebello	Anatomia e physiologia pathologicas
3.ª SECÇÃO	
Manoel José de Araujo	Physiologia
José Eduardo Freire de Carvalho	Therapeutica
4.ª SECÇÃO	
Josino Correia Cotias	Medicina legal e toxicologia
Luiz Anselmo da Fonseca	Hygiene
5.ª SECÇÃO	
Antonino B. dos Anjos	Pathologia cirurgica
Fortunato Augusto da Silva	Operações e apparelhos
Antonio Pacheco Mendes	Clinica cirurgica, 1.ª cadeira
Braz Hermenegildo do Amaral	Clinica cirurgica, 2.ª cadeira
6.ª SECÇÃO	
Aurelio Rodrigues Vianna	Pathologia medica
. . . .	Clinica propedeutica
Anisio Circundes de Carvalho	Clinica medica, 1.ª cadeira
Francisco Braulio Pereira	Clinica medica, 2.ª cadeira
7.ª SECÇÃO	
José Rodrigues da Costa Dorea	Historia natural medica
Antonio Victorio de Araujo Falcão	Materia medica, pharmacologia e arte de formular
José Olympio de Azevedo	Chimica medica
8.ª SECÇÃO	
Deocleciano Ramos	Obstetricia
Climerio Cardoso de Oliveira	Clinica obstetrica e gynecologica
9.ª SECÇÃO	
Frederico de Castro Rebello	Clinica pediatrica
10.ª SECÇÃO	
Francisco dos Santos Pereira	Clinica ophtalmologica
11.ª SECÇÃO	
Alexandre E. de Castro Cerqueira	Clinica dermatologica e syphiligraphica
12.ª SECÇÃO	
Luiz Pinto de Carvalho	Clinica psychiatrica e de molestias nervosas
João Evangelista de Castro Cerqueira	Em disponibilidade
Sebastião Cardoso	Em disponibilidade

LENTES SUBSTITUTOS

Os Drs.:		*Os Drs.:*	
José Affonso de Carvalho	1.ª Secção	Pedro da Luz Carrascosa	7.ª Secção
Gonçalo Moniz S. de Aragão	2.ª »	José Julio de Calasans	7.ª Secção
Julio Sergio Palma	2.ª »	José Adeodato de Souza	8.ª »
Pedro Luiz Celestino	3.ª »	Alfredo F. de Magalhães	9.ª »
Oscar Freire de Carvalho	4.ª »	Clodoaldo de Andrade	10.ª »
Caio O. Rodrigues Moura	5.ª »	Albino A. da Silva Leitão	11.ª »
João Americo Garcez Fróes	6.ª »	Mario de Carvalho Leal	12.ª »

SECRETARIO—Dr. MENANDRO DOS REIS MEIRELLES

SUB-SECRETARIO—Dr. MATHEUS VAZ DE OLIVEIRA

A Faculdade não approva nem reprova as opiniões exaradas nas theses pelos seus auctores.

CAPITULO I

EPITOME HISTORICO

A influição do alcoolismo chronico sobre as molestias hepaticas era perfeitamente conhecida pelos clinicos da antiguidade e da edade media que em seus escriptos lhe attribuiam em muitas passagens, o endurecimento do figado e a hydropsia que delle é sequencia; porém estas observações acham-se perdidas em um acervo confuso de elucubrações phantasistas sobre o figado elaborador dos humores.

Aretêo (De causis et signis morba) descreve uma affecção do figado sob o nome de *squirrhe* que apresenta o aspecto macroscopico da cirrhose commum.

Mais tarde Morgagni (De redibus et causis morb.), Vésale, Baillie, Bichat apresentaram diversas observações de doentes cujos figados eram duros, não augmentados de volume, com pequenas granulações tanto em sua superficie como no interior do orgão e as quaes tinha denominado de tuberculos.

É a Laënnec que nós devemos a primeira descripção exacta da cirrhose com atrophia do figado.

A observação que lhe serviu para este fim foi de um caso de pleuresia hemorrhagica do lado esquerdo com ascite e molestia do figado. Eis a parte attinente a lesão hepatica: «le foie reduit ou tiers de son volume, se trouvait pour ainsi dire caché dans la region qu'il occupe; sa surface externe, légèrement mamellonnée et ridée, offrait une teinte grisjaunâtre; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains, de forme ronde et ovoide, dont la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènives; ces grains faciles à separer les uns des autres ne laissait entra eux presque aucun intervalle dans lequel on pût distinguer encore quelque reste du tessu propre du foie; leur couleur fauve ou dans jaune roux, tirant par endroits, sur le verdâtre; le tessu assez humide, opaque, etait flasque au toucher plutôt que mou, et, en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie; le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou!

E, acrescenta em nota: cette especie de production est encore du nombre de celles que l'on confond sous de nom de *squirrhe*.

Je crois devoir la désigner sous le nom de cirrhose á cause de sa couleur. Son dévelloppement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite, et a celle de particulier qu'à mesure que les cirrhoses se dévelloppent, le tissu du foie est absorvé et finit souvent, comme chez

ce sujet, par desparaître entièrement; et que dans tous les cas, au lieu de s'accroitre d'autant. Cette espècie de production se dèvelloppe aussi dans d'autres organes et finit par se ramollir dans toute les productiones morbides» (Obs. XXXV dans l'èdition de la Faculté de Medicine de Paris 1879).

Poucos annos depois, em 1827, apparecia na grande obra de R. Bright uma serie de documentos completos e importantes em que o grande auctor estudava as lesões dos orgãos na hydropsia, e em uma outra serie de observações elle descrevia e fixava os principaes typos de nephrites albuminosas. Depois vêm sete observações de affecções do figado, das quaes cinco são exemplos incontestaveis de cirrhose. Tres destes cirrhoticos eram grandes alcoolicos e Bright regista formalmente o facto dando muito valor.

Entre os symptomas clinicos, elle nota a ascite abundante, a cor de terra, o estado especial das urinas que eram raras e fortemente coradas, um pouco albuminosas, em um caso por elle observado, e em outro, a enterarrhagia e a ictere.

Descreve plenamente as lesões cadavericas do figado, assim como a peri-hepatite, a hypertrophia do baço e a peri-esplenite. Em dois casos observou a existencia da peritonite fibrosa chronica diffusa, e uma outra vez peritonite fibrinosa. Até mesmo uma lesão só recentemente notada, o espessamento e a retracção do intestino, Bright registava.

Alfim, o grande anatomo-pathologista apresenta

bellas gravuras reproduzindo, pela primeira vez, uma cirrhose atrophica com largos tractos fibrosos, uma outra com pequenas granulações, uma cirrhose hypertrophica gordurosa e um grande figado gorduroso sem ascite.

Foi, portanto, de grande valor didactico a contribuição de Bright ao estudo das cirrhoses hepaticas, pelas suas noções etiologicas, clinicas e anatomo-pathologicas.

Carswell foi o primeiro a demonstrar que a cirrhose consistia em uma proliferação do tecido conjunctivo interlocular, que se retrahindo comprimem os acini e os atrophia; dahi o embaraço na circulação portal produzindo a ascite, as perturbações da secrecção biliar e a atrophia do orgão. As granulações para Carswell, eram acini ainda intactos fazendo saliencia para cima do annel de esclerose que os cercava. Hallmann confirmou pelo exame microscopico a descripção de Carswell e demonstrou mais ainda que pela cocção os figados dos cirrhoticos davam cinco vezes mais gelatina do que os figados normaes.

Oppolzer indica que a impermeabilidade da veia porta póde ser o resultado ou da phlebite das venulas profundas, ou da ectasia dos conductos biliares. Rokitansky distingue as granulações provenientes do desenvolvimento exaggerado dos conductos capillares biliares das que resultam de uma inflammação chronica do parenchyma hepatico. Kiernan, em 1833, graças ao concurso vantajoso de instrumentos de optica, chegou a descrever, bastante exactamente, a alteração anatomica do orgão lesado.

Emfim o professor Gubler, em sua notavel these de aggregação, em 1853, lançou uma luz nova sobre estes

factos interessantes reconhecendo outra especie de cirrhose que não era a vulgar.

Antes, porém, Requin, em 1846 reconhecera a forma de cirrhose hypertrophica, no exame clinico, e dahi em diante se procurou saber si existiam duas variedades de cirrhose.

Told, na Inglaterra, em 1857, suppõe que os grandes figados cirrhosados correspondem não somente a uma phase inicial e transitoria da lesão, porém as vezes tambem a um processo distincto, tendo os seus symptomas proprios e sua evolução.

Em 1859 appareceu na sociedade de biologia uma observação de Charcot e Luys que se affastava dos factos até então conhecidos. Diziam estes auctores que na cirrhose commum a alteração se limitava a investir os acini; os novos tractos não existiam as mais das vezes senão no exterior do tecido secretor do figado. Aqui, ao contrario, o mal penetra mais profundamente na parte activa do orgão; não somente investe os acini, como tambem suas trabeculas adiantadas vão até as cellulas hepaticas que ellas circumscrevem e que enquadram, sendo notavel, nestes casos, a hypertrophia do figado.

Na *Union Medicale*, o Dr. P. de Olivier, de Ruão, demonstra, em 1871 que a cirrhose hypertrophica é uma forma a parte e não o primeiro estado da cirrhose commum.

Hayem dois annos depois, nos *archives de physiologie* (Contribuition à l'étude de l'hepatite intersticielle chronique avec hypertrophie) descreve tambem esta forma especial: liza ou granuloza, a cirrhose ordinaria é pois

atrophica e não poderia comprehender os casos nos quaes o figado apresenta uma hypertrophia mais ou menos consideravel; este facto tem sido conhecido e posto a margem, diz Hayem que considerava duas especies de cirrhose hypertrophica: uma aguda, outra chronica.

Cornil em 1874 (arch. de physiol.) deu uma notavel e minuciosissima descripção desta forma especial, constatando a inflammação, a dilatação dos canaliculos biliares e a formação de uma rede biliar intra e extra lobular. Porém precisa-se chegar até a these de Hanot, em 1875 para ter-se documentos mais completos sobre a cirrhose hypertrophica. Seu importante trabalho demonstra que a inflammação dos pequenos canaes biliares dos espaços porta é o ponto de partida das lesões e com elle cria definitivamente o typo classico de cirrhose hypertrophica biliar, hoje molestia de Hanot.

Emquanto que em França Gubler, Lacoze, Millard, Charcot e Luys, Olivier com a sua celebre memoria, Hayem e principalmente Hanot accumulavam observações importantissimas de cirrhose hypertrophica e davam a esta molestia um logar especial no quadro nosologico, como Told na Inglaterra, os auctores allemães se ligavam para provar que a forma hypertrophica era apenas o primeiro estado da forma atrophica.

A auctoridade de Charcot com o seu pujante talento e a competencia do emerito histologista Combault firmaram absolutamente a convicção dos seus egregios compatriotas, demonstrando que eram praticamente exequiveis pela ligadura do canal choledoco uma angio-cholite, uma peri-

angio-cholite, e consecutivamente uma hyperplasia conjunctiva, semelhante a observada nos casos de cirrhose hypertrophica biliar, e concluiram de seus estudos comparativos: a cirrhose atrophica é uma hepatite intersticial de origem venosa por phlebite das veias portas interlobulares e prelobulares; ella é de uma vez annular, multilobular e extrabular; a cirrhose hypertrophica biliar é insular, peri-lobular e intra-lobular.

Em summula, do exame de tantos casos resultou destinguir-se duas formas principaes de cirrhose do figado: uma com atrophia do orgão geralmente sem ictere, tendo ao mesmo tempo marcha lenta; outra, ao contrario, com hypertrophia e acompanhada de ictere dependente de uma lesão dos canaliculos biliares.

Esquecia-se que os auctores expunham uma synthese anatomica e não clinica, pelo que se percebeu bem depressa a insufficiencia desta mesma synthese.

Com effeito a systematisação admittida para as cirrhoses do figado continha grande parte de verdade, pois estas duas cirrhoses formam realmente duas especies distinctas, a scisão deve ser definitivamente accentuada, porém o quadro era muito estreito e uma serie de outras formas de esclerose hepatica reclamava a sua classificação nosologica.

Hutinel e quasi simultaneamente Sabourin, observaram em 1881 a cirrhose hypertrophica gordurosa dos tuberculosos alcoolicos; Kelsch e Kiner estudaram a hepatite e a cirrhose palustres; Hanot e Chauffard, em 1883 estudaram a cirrhose hypertrophica pigmentar

do diabetes assucarado; Hanot e Lauth fizeram o mesmo a respeito da cirrhose tuberculosa; etc.

De outra parte os typos clinicos das grandes formas de cirrhose não são a tal ponto immutaveis que não se possam combinar os symptomas, pelo que Dieulafoy cria o typo de cirrhoses mixtas.

CAPITULO II

I—Etio-pathogenese

Adstrictas a syphilis, as bebidas alcoolicas avultam, preponderantes, nos meios nosocomiaes, os mappas necrologicos.

Absorvido immediatamente pelas veias do estomago, consoante as observações de Mitscherlich, o alcool chega directamente ao systema porto-hepatico, determinando sobre o parenchyma secretor as suas influições de agente irritante. E, com effeito, o quadro nosologico da cirrhose atrophica de Laënnec reconhece como principal causa de sua existencia o alcoolismo sob todas as formas.

Os homens—apezar de seu maior gráu de força potencial e de sua melhor constituição, mais apto para supportar as consequencias, farta vez terriveis, das influencias nocivas, a demais,—são mais frequentemente atacados de cirrhose do que as mulheres, sendo a motivação disto os excessos alcoolicos mais communs a aquelles do que a estas.

Nas classes operarias onde se esquece nas taças o insano soffrer a eito de uma vida laboriosa e infeliz, ha uma especie de hereditariedade alcoolica havendo portanto pouca resistencia as intoxicações o que sobremodo favorece o apparecimento das cirrhoses.

Algumas vezes o alcoolismo é produzido pelo vinho (vinismo) que não somente contém o alcool como tambem principios acidos e mineraes; assim, antes das manifestações da cirrhose o doente apresenta os extigmas toxicos: petuitas matinaes, tremores das mãos, somnos perturbados por sonhos máos; outras vezes o alcoolismo é feitura do uso excessivo de licores ricos em substancias aromaticas. Farta vez estas duas causas sendo em conluio tornam as bebidas agradaveis ao paladar do bebedor que por descomedido chega facilmente a cirrhose. Porém em intoxicando-se egualmente todos os alcoolistas não se tornam cirrhoticos pois é assim que os individuos que se occupam em trabalhos activos, a demais, ingerindo grande quantidade de alcool, são menos expostos a ceifa da cirrhose do que os que se entregam a uma vida sedentaria e de hygiene defeituosa; a principal motivação disto tem satisfatoria explicação: o trabalho muscular augmenta a eliminação cutanea e respiratoria do acool e tambem sua combustão intersticial o que diminue a saturação toxica dos humores e dos plasmas.

As creanças não estão isentas da cirrhose atrophica de Laënnec e Saunal em sua these fala detalhadamente do caso. Lemos alhures uma observação de Paris narrando o facto de um heredo-alcoolico de tres annos de edade que

se embriagava quotidianamente; ora, o terreno é aqui como nenhures de mais propicia fertilidade, para a cirrhose.

A edade adulta e a velhice são as predilectas a manifestação do mal.

O mecanismo pathogenico é um problema que tem sido muito discutido e as theorias de encyclopedistas teem-se chocado sem que se possa estabelecer uma definitivamente. Sabemos que os microbios agem differentemente, consoante sua concentração, seu numero, o estado, a especie, o vigor, o animal escolhido, a via de introducção, etc.; sabemos tambem que as acções pathogenicas se sobrepõem, que um toxico pode produzir infecções secundarias multiplas, que estas infecções são canaliculares ou vasculares, que as intoxicações agem sobre as cellulas directamente ou por via indirecta, nervosa, etc. Resta-nos agora saber porque o alcool determina em alguns individuos perturbações mentaes, em outros perturbações de mobilidade, em um terceiro intolerancia gastrica, em certos complicações renaes ou accidentes hepaticos. Consoante o temperamento do individuo, o figado é mais ou menos vulneravel. Segundo Hanot o arthritismo tem um papel preponderante na producção das cirrhoses alcoolicas; esta diathese caracterisa-se, para este auctor, por uma vulnerabilidade maior do tecido conjunctivo com tendencia a hyperplasia, a transformação fibrosa, a retracção fibrosa. Nos arthriticos o tecido do figado como o das paredes vasculares venosas serão mais viva e preponderantemente modificados pelo alcool ingerido em dóses e sob formas chimicas que em individuos

que não fossem arthriticos deixariam o orgão intacto. Esta vulnerabilidade maior, em logar de ser congenita, pode ser adquerida em consequencia de uma lesão cardiaca, pulmonar, ou do tubo digestivo, ou por continuação de uma infecção ou de uma intoxicação hepatica prévia, tendo diminuido a resistencia da cellula e do estroma.

Sabourin, Strauss e Blocq suppondo a cirrhose exequivel experimentalmente procederam numerosas experiencias, por meio do alcool, cujos resultados foram variados e desencontrados. O primeiro constatou nas suas experiencias uma phlebite capillar ao redor das veias super-hepaticas com esteatose centro-lobular, emquanto Strauss e Blocq encontraram uma cirrhose systematica portal tão somente.

A etiologia das cirrhoses está tambem ligada ao saturnismo, as intoxicações de origem infectuosas ou ptomaïnicas. Em alguns individuos que não são nem jamais foram dados ao abuso do alcool tem-se encontrado cirrhoses cujos factores etiologicos são provavelmente os venenos esparsos em toda a extensão do tubo gastro-intestinal: são as cirrhoses por auto-infecção gastro-intestinal.

São celebres as experiencias de tanto valor didactico do colendo professor Boix, que reforçando as concepções aventurosas de Sabourin, Strauss e Blocq, alcançou praticamente a cirrhose de Laënnec por meio dos acidos organicos da digestão, como o butyrico, lactico, o valerianico, etc., etc., pelo que não podemos deixar de reconhecer a importancia da intoxicação gastro-intestino-hepatica na determinação das cirrhoses.

II—Anatomia e Histologia Pathologicas

Anatomia pathologica—No exame necropsico nota-se que o figado dum cirrhotico é pequeno, algumas vezes reduzido a um terço do seu tamanho natural, sendo a atrophia mais accentuada no lobulo esquerdo que, não raramente, se apresenta a guisa de uma delgada lingueta fibroide.

Duro, firme e elastico o figado do cirrhotico é como que chondroide, e o seu peso póde descer de 1450 grammos, seu peso normal, para 700 grammos.

A coloração varia immenso desde a côr escura até ás cores acinzentadas, consoante a predominancia dos elementos biliares ou gordurosos. A perihepatite é frequente e a superficie do orgão mostra-se desegual, mamellonada, erriçada de granulações variaveis de volume e mais abundantes na face inferior e no bordo cortante do figado; estas granulações são cercadas por zonas annulares de tecido esclerosado, dahi o nome de esclerose annular.

Em alguns casos as zonas de esclerose se retrahem tanto, que estrangulam uma parte do parenchyma fazendo-a estufar como um tumor pediculado ou melhor, como denominou Luzet, em couve-flôr.

A disposição e o volume das granulações permittem estabelecer dois typos fundamentaes: um correspondendo as cirrhoses multilobulares, é constituido por granulações grandes, deseguaes, separados por faixas de tecidc fibroso; outro, representando as cirrhoses monolobulares é formado de pequenas granulações miliares quasi eguaes,

semeadas no meio de camadas fibrosas uniformes. Ajuntamos ainda a estes dois typos um outro mais raramente observado e estudado por Gilbert e Hanot, o da cirrhose alcoolica hypertrophica, no qual o figado é volumoso e pesado, seus bordos são menos cortantes; ligeiramente granuloso no nivel do bordo posterior ou do lobulo esquerdo, porém sempre mais liso que a cirrhose atrophica vulgar; firme e gorduroso sobre as superficies de secção.

As vias libiares são livres, a vesicula sã; a bilis é ora pouco abundante e pallida, ora espessa, viscosa e escura.

O baço é geralmente tumefeito, pesado, com os seus vasos muito dilatados e sua capsula bastante espessa com o aspecto fibro-cartilaginoso.

A cavidade abdominal é distendida pela a ascite e as lesões do peritoneo são representados por manchas de peritonite chronica diffusa.

O mesenterio apresenta espessamento e retracção; o intestino delgado manifesta diminuição tanto em diametro como em comprimento, sendo este encurtamento tanto mais pronunciado quanto a cirrhose fôr mais antiga e mais adiantada em sua evolução.

A veia porta é muito dilatada em seus ramos e em seu tronco; as suas paredes são espessas por um processo de endophlebite e de periphlebite; o calibre do vaso póde mesmo ser obliterado por thrombose e pylephlebite adhesiva. Dussausay diz em sua these que a ectasia diffusa com endophlebite chronica póde se observar sobre os ramos da grande e da pequena mesaraïcas, e mormente sobre os plexos venosos gastro-esophagianos. As varizes esopha-

gianas rompendo-se determinam muitas vezes hematemeses rapidamente mortaes.

Os rins são frequentemente grandes, molles e cyanoticos.

Os pulmões apresentam um estado congestivo ou mesmo atelectasico dos seus lobulos inferiores, e muitas vezes tambem lesões de pleurite direita exsudativa ou adhesiva.

O coração póde ser flacido, dilatado em suas cavidades direitas e sobrecarregado de tecido gorduroso sub-pericardico.

Caracteres histologicos. As zonas conjunctivas formam ou placas no centro das quaes se veem grandes ramos portas, arteriaes e biliares; ou tractos delgados, formando redes com malhas polygonaes ou circulares, que isolam e separam uma serie de nodulos parenchymatosos arredondados. Os bordos dos dois tecidos, isto é, o glandular e o escleroso, são nitidamente separados. No centro das ilhotas glandulares contidas nos anneis de cirrhose não se encontra nenhuma veia super-hepatica.

Estas são encontradas em pleno tecido fibroso e principalmente nos pontos nodulares da rede esclerosa. Esta lesão importante muito bem se constata nos casos de cirrhose ainda no começo, clinicamente ainda latente. Diz Sabourin que as faixas fibrosas que dão a cirrhose seu caracter annular emittem raios ao redor de dois centros de producção: um porta, e o outro super-hepatico. Estes dois systemas de cirrhose evoluem simultaneamente, e se communicam por meio de anastomoses numerosas.

Porém os anneis circulares se constituem mais particularmente pela formação conjunctiva que provém da periphlebite super-hepatica, de tal sorte que as ilhotas glandulares assim circumscriptas não correspondem nunca a um lobulo hepatico, porém provenhem ao contrario de uma dissociação fragmentar de lobulos visinhos e de uma transposição completa destes lobulos.

Esta dupla origem periphlebitica justifica o nome de cirrhose bi-venosa dado muitas vezes as cirrhoses alcoolicas.

Alguns figados cirrhosados são quasi lisos ou então ligeiramente granulados, emquanto outros são segmentados em grandes granulações irregulares. Na cirrhose vulgar, com granulações grandes, desiguaes, as grandes ilhotas glandulares circumscriptas pelo tecido fibroso mostram no seu territorio um ou diversos espaços ou canaes-portas, inseridos algumas vezes por uma especie de pediculo fibroso sobre o annel de esclerose, e tambem uma serie de veias centraes livres.

A esclerose é systematisada ao redor das veias super-hepaticas e das veias portas de um certo volume, veias portas pre-lobulares, veias super-hepatica e super-lobular, respeitando, porém a integridade persistente de uma serie de pequenos dominios portas e super-hepaticos. Nos casos de cirrhose com pequenas granulações monolobulares, todos os segmentos do systema vascular são tomados simultaneamente, e dão logar a producção dos anneis fibrosos. Portanto, a explicação das differenças de aspecto e de lesão, está na repartição differente das lesões phlebiticas.

Nos casos de cirrhose ainda em começo, AS VEIAS PORTAS são cercadas por um manguito de cellulas embryonarias; mais tarde, suas paredes se espessam, tornam-se vegetantes por endophlebite, puramente fibrosas e desprovidas de suas fibras lisas normaes, e se encorporam com o tecido esclerosado peri-vascular. Ao mesmo tempo se desenvolvem em pleno tecido fibroso neo-vasos sanguineos, sinuosos, muito anastomosados. A veia porta assim alterada se injecta mal, emquanto que, a arteria hepatica enche facilmente todas as redes capillares de nova formação. Parece haver dest'arte no dominio da arteria hepatica uma verdadeira circulação supplementar destinada a compensar a insufficiencia da veia porta. Desta circulação supplementar falaremos ainda em tratando da symptomatologia.

AS VEIAS SUPER-HEPATICAS são attingidas de phlebite obliterante; sua tunica interna é fibroide e sua luz é estreita ou obliterada, porém sua permeabilidade póde ser em parte restabelecida por um systema endo-venoso de lacunas capillares, a guisa do que se observa nas phlematia alba dolens tornadas permeaveis. Em alguns casos a cirrhose em logar de ser bi-venosa, se localisa com uma tal predominancia em um dos systemas porta ou superhepatico que póde ser chamada cirrhose mono-venosa.

Os canaes biliares interlobulares ficam normaes, com sua membrana propria, seu epithelio cubico e sua luz central; porém nas placas de esclerose vê-se redes sinuosas, anastomosadas entre si, formadas por uma delgada membrana hyalina, e por um pequeno epithelio

cubico. Estes canaes são hora cheios, ora teem uma luz central e se continuam com os grossos troncos biliares interlobulares. Para explicar a sua histogenese existem duas theorias: uma sustentada por Kelsch, Sabourin e Kiener que dizem que os canaliculos são o resultado dum processo regressivo, duma transformação directa das cellulas hepaticas em pequenas cellulas cubicas, as cellulas hepaticas perdem os seus caracteres histologicos; a outra defendida por Charcot que considerava estas neoformações como de origem primitivamente extra-lobular, por abrolhamento ramificado dos canaes biliares interlobulares preexistentes; tratar-se-hia de uma especie de processo de regeneração com hyperplasia glandular atypica.

O tecido escleroso, quando a lesão está em começo ou evolue rapidamente, é um tecido conjunctivo fibrillar mais ou menos rico em cellulas redondas ou fusiformes. Mais tarde elle passa ao estado de tecido fibroso adulto, resistente, quasi hyalino, rico em fibras elasticas, muito retractil. Acha-se algumas cellulas hepaticas reconhecidas somente por sua forma polyedrica e por suas granulações pigmentares ou gordurosos que encerram.

As cellulas hepaticas perdem a sua ordem normal, e se justapõem sem ordem apparente; não podem mais, como sóe acontecer no lobulo hepatico normal, emittir raios ao redor da veia super-hepatica central, visto que esta se acha perdida em pleno tecido fibroso. As alterações das cellulas hepaticas são essencialmente de ordem degenerativa, sendo as mais communs a atrophia pigmentar e a degene-

ração gordurosa. Outros estados necrobioticos da cellula hepatica podem ser constatados: fragmentação irregular, impregnação de pigmento biliar por placas, impossibilidade de coloração dos nucleos, estado especial do protoplasma.

Os adenomas do figado apresentam-se sob a forma de nodosidades lobuladas profundas ou superficiaes, desiguaes e variando de tamanho, parecendo enkistadas em pleno tecido fibroso. Quando os nodulos adenomatosos são novos têm uma côr branca amarellada, e são bastante firmes; mais tarde elles degeneram, tornam-se molles e friaveis, apresentando uma côr de ouro e de aspecto caseoso ou hemorrhagico.

Seu numero é muito variavel: podem ser raros, ou encher completamente o figado que por sua vez póde ser hypertrophiado.

Os vasos e glanglios lymphaticos ficam indemnes, porém a invasão dos ramos intra e extra-hepaticos da veia porta é a regra geral. As cavidades vasculares invadidas são estreitadas ou mesmo obliteradas por thrombos neoplasicos que podem ser encontrados egualmente nas veias super-hepaticas, na veia cava inferior, e até no coração direito, pelo que concluimos que o adenoma é essencialmente infectante.

O exame histologico dos nodulos recentes permitte de estabelecer que elles são formados de cylindros, de cellulas epitheliaes bifurcadas e anatomosadas.

Estas cellulas epitheliaes polyedricas, de dimensões muito variaveis, encerram nucleos enormes, unicos ou

multiplos. Os cylindros cellulares são massiços ou canaliculados e neste ultimo caso, contêm em sua cavidade um ou varios pequenos calculos biliares microscopicos.

No ponto em que se acham collocadas estas concreções biliares o epithelio é achatado e em forma de laminas.

Os cylindros epitheliaes não são cercados por nenhuma membrana propria e são apenas separados uns dos outros por vestigios de capillares raiados; e os nodulos que elles constituem tendem a se enkistar devido ao recalcamento excentrico das cellulas hepaticas visinhas que se atrophiam, se achatam e constituem laminas imbricadas.

Mais tarde os adenomas soffrem os processos de degeneração representados por: uma transformação granulo-gordurosa que faz do nodulo uma massa caseosa; uma atrophia consequente a uma invasão de tecido conjunctivo escleroso; a transformação do adenoma em um coagulo negro em razão das hemorrhagias intersticiaes. Os vasos e os ganglios lymphaticos são respeitados, porém os ramos intra e extra hepaticos da veia porta são invadidos, formando em seu interior verdadeiros thrombos neoplasicos, o que egualmente acontece com as veias super-hepaticas, com a veia cava inferior e até mesmo com o coração direito.

As relações do epithelioma trabecular e da cirrhose foram differentemente comprehendidas pelos auctores. Lanceraux suppõe que a cirrhose é a consequencia do desenvolvimento no figado de nodosidades neoplasicas; contrariamente, Sabourin colloca a cirrhose, chronologicamente, em primeiro logar e considera o adenoma

como uma complicação da cirrhose ou como um accidente no decurso desta. Com Kelsch, Kiener e Hanot nos admittimos o desenvolvimento simultaneo da cirrhose e do adenoma; nos acreditamos que estes dois processos resultam da acção do mesmo agente irritante sobre o elemento epithelial e sobre o tecido conjuctivo do figado. Eis a causa do nome de epithelioma trabecular dado por Hanot a esta lesão.

Antes de terminarmos o estudo anatomo-pathologico diremos que achamos de melhor alvitre admittir que as differentes partes da viscera, seus epithelios, seus vasos e seu tecido conjunctivo são attingidos pelo processo toxi-infectuoso que se traduz differentemente conforme o elemento invadido, do que fazer derivar a esclerose da viscera da esclerose dos seus vasos.

CAPITULO III

I—Symptomatologia

A historia clinica da cirrhose atrophica de origem alcoolica gira em torno do seu symptoma capital, a ascite: é assim que distinguimos diversas phases na evolução da molestia, conforme está a cirrhose em começo e antes da ascite, ou no periodo francamente ascitico, ou no estado terminal.

Os symptomas iniciaes da cirrhose atrophica são incidiosos e variaveis. Quando por seu estado assaz adiantado o trabalho lento de esclerose bi-venosa se torna manifesto já a lesão existe de ha muitos mezes e talvez annos: um numero consideravel de autopsias de alcoolistas cujos figados apresentam lesões iniciaes de cirrhose não suspeitadas ainda, é um seguro attestado á nossa asserção.

Perturbações digestivas. Os primeiros signaes clinicos de que se queixa o doente na phase indecisa são sem significação precisa, perturbações de origem digestivas e

pouco differentes dos accidentes ordinarios da dyspepsia alcoolica como sejam: pituitas mucosas ou biliares pela manhã, nauseas e vomitos depois das refeições, amargor da bocca e estado saburral da lingua, anorexia completa diante dos alimentos, maximè de carne, pyroses, estomatite erythematosa, catarrho gastro-intestinal com meteorismo, alternativas de diarrhéa e de constipação, hemorrhoidas. Geralmente não ha ictere e as materias são pouco coradas por hypocholia pigmentar.

Perturbações circulatorias. Pulso pequeno, rapido e em hypotensão. A pressão arterial diminue em virtude do serum sanguineo no peritoneo, diminuindo assim a quantidade do sangue que chega ao coração e, por consequencia, no systema arterial.

Concebe-se facilmente que a pressão sanguinea diminue ainda depois de cada puncção que é seguida logo de uma reproducção de ascite.

A tachycardia, seguindo a lei de Marey, é observada; de ordinario pouco intensa, é todavia em alguns casos muito pronunciada. O coração tem algumas vezes as suas cavidades direitas distendidas, o que póde concorrer para a asphixia terminal.

Estado geral. O doente apresenta um emmagrecimento consideravel, seu facies mostra-se desfeito, pallido, tendo varicosidades capillares nas maçãs do rosto e sobre o nariz, ligeira ictére metapigmentar; frequentemente depois de um excesso ou de uma fadiga o doente sente uma dor no hypocondrio direito podendo mesmo se irradiar até a espadua direita; as conjunctivas são ás

vezes subictericas, sem todavia haver a verdadeira ictere. Edemas da parte inferior do corpo.

Urinas. Como a semeiotica das affecções do figado não comprehende somente os processos de exploração physica do orgão que manifestam o seu estado anatomico, nós trataremos agóra, posto que vagamente, dos processos chimicos que nos indicarão o valor funccional da glandula hepatica.

A oliguria é frequentemente observada (menos de um litro); ha opsiuria e anisuria tambem. Estes tres phenomenos ligados ao obstaculo hepatico produzem a hypotensão arterial e hypertensão portal.

As urinas são escuras, densas, muito acidas e deixam um deposito espesso de sedimentos uraticos roseos; a urobilinuria que corresponde ao hemapheismo de Gubler, existe em abundancia; o assucar absorvido no intestino passa na circulação geral e na urina sem ter sido detido pelo figado como observou Colrat; a uréa apresenta variações podendo ser muitas vezes em excesso principalmente no começo das manifestações conjestivas iniciaes, porém mais tarde a actividade hepatica diminuindo, as urinas ficam pobres em uréa (algumas vezes 1 a 2 grammos em 24 horas). A glicosuria alimentar é notavel e algumas vezes observa-se peptonuria.

Infelizmente os diversos signaes tirados do exame das urinas, e aos quaes se ligava, ha alguns annos grande importancia para a apreciação do valor biochimico da cellula, são contestaveis na mór parte; tem-se contestado a significação da relação do azoto total na uréa, a da glycosuria alimentar; da peptonuria, da urobilinuria.

Perturbações respiratorias. O doente tem dyspnéa por compressão ou por toxhemia. Os pulmões congestionam-se apresentando em suas bases numerosos ruidos subcrepitantes, humidos e desiguaes devidos geralmente ao edema da base do pulmão.

As pleuras podem ser lesadas por propagação da perihepatite.

A pleuresia póde ser secca ou apresentar derramem hemorrhagico ou seroso e se installa incidiciosamente, quasi sem febre e sem pontada de lado.

As *perturbações nervosas* são motrizes, sensitivas e sensoriaes, podendo terminar em coma. As perturbações psychicas proveem da auto-intoxicação de origem hepatica: confusão mental passageira e até mesmo nos predispostos, hypochondria, melancholia, *loucura cirrhotica,* apresentando os caracteres de systematisação e persistencia.

* * *

Entre as congestões hepaticas iniciaes e o começo clinico da cirrhose, a linha de demarcação é difficilima de se traçar, diz H. Rendu em suas licções de clinica medica; é bem provavel que os dois processos marchem ao mesmo tempo, occultando-se atraz do fluxo hepatico a esclerose.

O emmagrecimento póde ser o symptoma inicial, porém o mais notado geralmente é o edema preascitico dos membros inferiores. Este edema é branco, facilmente depremivel e symetrico; começa nos maleolos invadindo

em seguida todos os membros inferiores e até mesmo a metade sub-diaphragmatica do corpo.

Suppõe-se que o edema esteja ligado a uma estase circular mais ou menos completa da veia cava inferior devida as lesões venosas produzidas pela cirrhose.

O edema póde apparecer muito cedo, antes mesmo das primeiras perturbações funccionaes; porém em regra elle acompanha os primeiros symptomas cirrhoticos tomando dest'arte um grande valor semeiologico.

Em summula, «perturbações dyspepticas, meteorismo, constipação, urobilinuria, côr urobilinica dos tegmentos, acholia pigmentar, glycosuria alimentar, prurido, epitaxis, hemorrhagias gengivaes, hemorrhoidas, edemas localisados» são os symptomas do periodo precirrhotico chamados de pequenos signaes ou pequenos accidentes do hepatismo.

Qualquer que seja o começo da cirrhose apparecem, precoce ou tardiamente, trez grandes symptomas quasi infalliveis: a ascite; o desenvolvimento de uma circulação complementar; a diminuição de volume do figado.

Ascite. A ascite tem um começo lento e incidioso, um augmento progressivo; as vezes é brusca e rapida nos casos de cirrhose *a frigore.*

Com o derramamento abdominal começa o periodo ascitico da cirrhose hepatica; não ha mais duvida de diagnostico pois a molestia já apresenta completamente o conjunto dos seus signaes. A ascite é quasi sempre precedida ou mesmo acompanhada de um tympanismo abdominal de grande valor.

Os signaes physicos da ascite variam em parte com a quantidade de liquido, pelo que julgamos conveniente estudar este estado morbido em um gráo medio.

Pela *inspecção* nota-se o augmento de volume do ventre. No decubito dorsal o augmento accentua-se nos lados pela accumulação do liquido nos flancos em razão de seu peso; na posição vertical o liquido ascitico colloca-se na metade inferior do abdomen que então proemina immenso. No decubito dorsal, a superficie abdominal anterior parece achatada: a cicatriz umbilical, em caso de ascite muito pronunciada, faz uma saliencia digitiforme, translucida e reductivel onde o derramamento é apenas retido pela pelle e a serosa ligadas.

As paredes abdominaes, distendidas, são excessivamente lisas e algumas vezes luzidias.

As veias sub-cutaneas são dilatadas e sinuosas, porque, em consequencia da compressão feita pelo liquido e estreitamento consequente da veia cava inferior, o sangue venoso das extremidades inferiores chega ao coração pelas vias collateraes: é a *cabeça de Medusa* da qual trtaremos em estudando a circulação complementar.

Pela *palpação* percebe-se a sensação da flutuação transmittida: uma das mãos posta espalmada sobre um dos lados do ventre, percebe a sensação de onda fluctuante provocada por uma serie de pequenas percussões feita sobre o lado opposto do abdomen.

Pela *percussão*, o som obtido varia conforme a attitude em que se acha o doente por isso que o liquido, livre, facilmente deslocavel, tende sempre a occupar as partes

mais baixas, emquanto as ansas intestinaes cheias de gaz veem para a superficie da região mais elevada do abdomen. É assim que no decubito dorsal se acha na parte superior o som tympanico intestinal; sobre os lados assim como na parte posterior que está para baixo encontra-se a matidez propria do liquido.

Convem, todavia, notar que entre as linhas axillar e escapular se encontra frequentemente, em plena zona de matidez, uma faixa vertical de som tympanico correspondente ao colon ascendente e ao colon descendente. Esta faixa de sonoridade tympanica só não é encontrada quando os colons encerram massas solidas ou então quando estão comprimidos pela pressão do liquido derramado na cavidade peritoneal.

Quando se modifica o decubito do doente, as partes em que se encontrava matidez tornam-se tympanicas e reciprocamente.

Quando, collocando o doente no decubito dorsal, se procura traçar a linha de limite entre as zonas de tympanismo e de matidez, esta linha, devido ao liquido que se ensinua entre as ansas intestinaes, é toda sinuosa.

A ascite quando é muito consideravel pode alterar de alguma sorte os signaes physicos que enunciamos.

Adstricta a diversas influições que mutuam, a *pathogenia* da ascite na cirrhose atrophica parece exigir ainda longo tempo para a sua completa elucidação pois não se fez ainda deste ponto de vista accordo entre os auctores. Está apenas delineada.

Um obstaculo na circulação venosa intra-hepatica,

produzido ou por uma obliteração por thrombose, nos casos de endophlebite obliterante ou por uma alteração das veias porta no figado, ou por uma transformação de suas paredes por periphlebite, ou pelo estreitamento do seu calibre, produz a ascite. Obvia esta theoria mecanica para a exegese da ascite não deve todavia ser considerada a causa unica e verdadeira pois a ascite apparece algumas vezes, bem raras, é verdade, como symptoma quasi inicial quando a circulação intra-hepatica é tão pouco compromettida que ainda não provoca nenhuma circulação complementar intra-hepatica; em tal caso seria incuria querer attribuir a um obstaculo mecanico a producção da ascite pelo que se tem invocado outras lesões para resolução do magno e mysterioso problema pathogenico.

As lesões peritoneaes prestam valioso auxilio á genese da ascite cirrhotica e a autopsia dá-nos um poderoso testemunho ao que affirmamos, si bem que hajam peritonites chronicas que evoluam por conta propria, segundo Laudet, produzindo ascite abundante.

A tuberculose associada a cirrhose do figado, o que aliás é frequente, é outra causa de hydroperitonite. A acção do frio, provocando uma congestão reflexa sobre o peritoneo ou sobre o figado ja doente, como diz Potain, pode ser causa efficiente da exsudação serosa.

Dieulafoy por observações mais minudentes e acuradas suppõe que as lesões da veia porta em seus ramos de origem mesenterica e peritoneaes contribuem por uma parte á pathogenese da ascite. No pensar do grande mestre a inflammação venosa systematica que domina o

processo da cirrhose, attingiria o systema portal tanto em seus ramos de origem como em seus ramos terminaes o que aliás concorreria a explicar alguns symptomas ás vezes precoces como as hemorrhagias do esophago, do estomago, do intestino, cujas causas não seriam, depois disto unicamente attribuidas á estase sanguinea.

Estabelecidas em ligeira synopse as principaes causas a que se póde attribuir, sob qualquer modalidade etiologica, o desenvolvimento da ascite cirhotiotica estudemos agóra um outro symptoma importante, a circulação complementar.

O desenvolvimento das veias abdominaes superficiaes revela um obstaculo situado na circulação porta e determina o apparecimento de uma rede venosa muito pronunciada entre o appendice xiphoide e o pubis, predominando do lado direito e na metade superior do abdomen; esta rede ao em vez de ser sinuosa, como soé acontecer na mór parte dos plexos venosos, se compõe de quatro ou cinco troncos parallelos ligados por alguns ramos anastomoticos obliquos ou transversaes; entre estes ramos serpeam as venulas menores que se communicam entre si e se lançam nas veias principaes, formando uma rede que liga as subcutaneas abdominaes ás mammárias internas.

E assim fica constituida a «cabeça de Medusa» que adrede retardamos de falar consoante a nossa promessa.

Entre as numerosas anastomoses ha quatro principaes que são: as anastomoses das veias capsulares do figado com as veias diaphragmaticas; as anastomoses da veia coronaria estomachica com as veias diaphragmaticas infe-

riores; as anastomoses de uma ou diversas venulas do ligamento suspensor do figado com a veia epigastrica, e por intermedio desta, com as veias subcutaneas abdominaes dando estas ultimas nascimento a já falada *cabeça de Medusa;* e as anastomoses das veias hemorrhoidarias com a veia hypogastrica ou iliaca interna.

A mais importante, do ponto de vista clinico, é a que existe entre o seio esquerdo da veia porta e a veia epigastrica, por intermedio de uma venula, muito pouco volumosa normalmente, e situada no ligamento suspensor do figado; é ella que provoca esta dilatação especial dos vasos subcutaneos abdominaes que se constata frequentemente ao redor do umbigo: é a cabeça de Medusa.

A circulação complementar póde retardar perfeitamente o apparecimento da ascite, porém não a supprime, e póde haver cirrhose sem haver circulação supplementar, posto que o augmento da pressão das venulas abdominaes seja o resultado da impermeabilidade do figado.

O dedo collocado levemente sobre as dilatações venosas percebe um fremito continuo emquanto a auscultação constata um sopro, ordinariamente reforçado em cada inspiração.

O curso do sangue faz-se nesta rede no sentido inverso do curso normal.

Entre a circulação complementar e a ascite a theoria mecanica quer estabelecer um equilibrio devendo estes dois symptomas ter estreitas ligações, o que, de facto, não existe, pois um está inteiramente independente do outro.

Atrophia do figado. Symptoma constante no periodo adiantado da cirrhose, a atrophia do figado é antes o resultado da desapparição ou da atrophia de um grande numero de cellulas hepaticas do que da retractilidade do tecido de esclerose; porém esta atrophia é sempre difficil de ser constatada por causa da tympanite abdominal e da ascite.

Vamos agora por meio de processos propedeuticos observar o figado.

Exploremol-o.

Somente depois de ter evacuado a abundante serosidade que distende o ventre póde a exploração ser feita.

A mão, applicada espalmada, insinua-se sob o rebordo costal direito e apalpa a superficie do figado sentindo o seu bordo inferior. Constata-se que o orgão tem mudado de forma; que seu limite inferior é grosso e irregular, muitas vezes bocelado e que a superficie lisa anteriormente torna-se granulosa e desigual. Póde-se egualmente observar que estas granulações são pequenas e muito unidas, sensação muito differente da que se sente nos casos de cancro nodular do figado; outras vezes sente-se sómente uma superficie lobulada que podia estabelecer confusão si não se tivesse para firmar o diagnostico signaes de primeira ordem como, dureza, resistencia á pressão e indolencia.

Estes signaes fornecidos pela palpação são os mais preciosos; são percebidos nitidamente depois de cada puncção. Ora, esta não póde ser feita senão quando as condições muito exijam; tambem a exploração é ordi-

nariamente difficil durante todo o primeiro periodo da molestia, atravez de um paniculo adiposo muitas vezes espessa e uma parede muscular que está distendida pelo meteorismo e que se contrahe ao menor toque; a perihepatite, muito frequente neste periodo, endolorisando a região, augmenta ainda mais as difficuldades.

Contenta-se, então em delimentar-se a forma do figado pela percursão.

A extensão da matidez hepatica é diminuida: póde ser reduzida a metade de suas dimensões normaes e até menos. A atrophia é ordinariamente mais notavel no lobulo esquerdo cuja matidez póde por completo desapparecer.

Algumas vezes o figado é hypertrophiado e mede até 12 e 15 cm. em seu diametro vertical: é a cirrhose alcoolica hypertrophica.

Antigamente suppunha-se que toda cirrhose, mesmo a que começava por um periodo hypertrophico acabava fatalmente por um periodo atrophico, sendo o augmento de volume do figado uma phase inicial transitoria da cirrhose atrophica. Posto que esta doutrina seja ainda admittida por alguns auctores allemães Dieulafoy a considera erronea.

Esplenomegalia. A hypertrophia esplenica é um dos melhores signaes accessorios da cirrhose atrophica de Laënnec.

Esta hypertrophia póde ser enorme e na auscultação do baço percebe-se o sopro esplenico de Buchard, doce, systolico, muito analogo como timbre e como intensidade ao sopro placentario.

Algumas vezes o baço attinge 26 sobre 15 cm. em logar de 12 sobre 8. Em alguns casos, porém, em vez de hypertrophia ha atrophia e o baço mostra-se então endurecido por um processo concomitante de esplenite intersticial.

*
* *

Faltaram-nos, do mesmo passo, tempo e competencia para nos enveredarmos no estudo perfeito da symptomatologia, razão pela qual sobre o mesmo ligeiramente quedamos.

Prosigamos agóra no estudo do periodo terminal.

Causas energicas determinam o fim natural da cirrhose atrophica de Laënnec.

Destaquemol-as.

II—Periodo terminal

Termino. Os doentes podem succumbir por uma nosotoxicose complexa. Ora é a uremia hepatica com um cortejo de cephalea, myosis, oliguria, vomitos, subdelirio, hypothermia, e coma; ora apparecem accidentes de ictere grave secundario com passagem do pigmento biliar ou dos pigmentos modificados nas urinas, hemorrhagias multiplas, estado typhoide e adynamico, reacção febril variavel, subdelirio e sonhos interruptos, coma terminal. O adenoma hepatico muito concorre para a cirrhose chegar ao seu termino.

Nos casos de ictere grave terminal um novo factor intervem, é a infecção biliar; á phase aseptica succedeu a

phase infectuosa, com degenerescencia microbiotica das cellulas hepaticas, infecção biliar monobacteriana ou polybacteriana.

Finalmente, outras complicações graves podem apparecer modificando ou terminando a evolução morbida: taes são as hemorrhagias, as complicações peritonicas e os accidentes pulmonares.

As hemorrhagias cirrhoticas têm grande importancia pois são muito frequentes em todos os graus de intensidade e sob todas as formas.

A mais commum é a epistaxe, principalmente pela narina direita. Temos ainda as pequenas hemorrhagias gengivaes, as manchas de purpura cutanea, as echymoses peritoneaes, hemoptysis...

Porém a grande hemorrhagia dos cirrhoticos, a que os póde matar em alguns instantes, é a hemorrhagia gastro-intestinal, a hematemese ou a melena. É algumas vezes no começo da molestia, no periodo preascitico, que sobrevem a hemorrhagia. Em um individuo apparentemente são ou apresentando apenas ligeiras perturbações dyspepticas, sobrevem bruscamente uma grande hematemese que o póde matar. O sangue póde tambem derramar-se no intestino na mesma occasião da hematemese ou então isoladamente.

Não são sempre funestos os resultados das hemorrhagias gastro-intestinaes, pois algumas vezes até determinam melhora no doente favorecendo assim ao prognostico.

Dussausay attribue as hematemeses á rupturas de varises esophagianas, porém no caso em que não existem

estas varises, ou por outra, que existindo não haja ruptura somos obrigado a admittir com Debove e Courtois-Suffit que se faz uma vaso-dilatação subita e enorme em todo o systema porta, que o figado endurecido e tendo perdido toda sua elasticidade não é mais sufficiente para o livre corrimento do sangue na veia cava.

Desde então ou se produz uma ruptura dos vasos já alterados em sua estructura pelo alcoolismo, ou os capillares cedem em um grande numero de pontos transudando sangue sem que a autopsia revele lesões vasculares notaveis. Assim explicam-se hematemeses repetidas, antes congestivas do que ulcerosas. Tem-se procurado attribuir á uma alteração humoral, á uma modificação indeterminada do sangue as outras hemorrhagias da cirrhose.

As peritonites que podem apparecer no correr das cirrhoses venosas de Laënnec são de diversas especies: peritonite fibrosa alcoolica e peritonite tuberculosa com tendencia fibrosa, principalmente; parece que ha para o bacillo de Koch, na serosa já chronicamente inflammada, uma certa attracção, como diz Delpeuch. A peritonite tuberculosa modifica muito pouco o aspecto dos accidentes, porém auxilia bastante a evolução da molestia.

Os accidentes pulmonares são assaz frequentes, principalmente a tuberculose chronica.

Podem apparecer tambem para abreviação da marcha da cirrhose outras molestias intercorrentes taes como as pneumonias, as broncho-pneumonias a asystolias; os accidentes renaes: uremia ou albuminuria; pylephlebite;

erysipela; endocardite infectuosa; abcessos do figado; nephrite, etc. Alguns doentes perecem com os signaes dum cholera verdadeiro: diarrhéa profusa, algidez, coma, infecção secundaria devida ao coli-bacillo.

Evolução. Os signaes da cirrhose atrophica, em suas formas classicas, evoluem de uma forma apyretica, chronica e progressiva.

Duração. Habitualmente de um a dois annos, e em algumas circumstancias, sobre a influição de um tratamento devéras efficaz, póde a cirrhose atrophica parar a sua evolução.

Porem a cirrhose atropherica de Laennec não tem sempre a forma vulgar não complicada, ella apresenta tambem outras formas, como por exemplo as formas frustras, as formas latentes, apenas reveladas pelos trabalhos de autopsias, e as formas agudas tão bem estudadas pelo illustre Hanot. A duração desta ultima forma de cirrhose é de dois á seis mezes, e o doente apresenta um processo febril sub-agudo, dores abdominaes, uma ascite precóce, edema dos membros inferiores e superiores, sub-ictere, hemorrhagias das mucosas ou dos tegumentos; a cachexia é rapida e termina pela hypothermia e o coma.

Na autopsia verifica-se, de facto uma cirrhose bi-venosa, porém o exame histologico revela que, as cellulas hepathicas estão profundamente alteradas, em plena desintegração granulo-gordurosa, principal motivação da rapidez de sua evolução. A morte sobrevem no meio do conjuncto symptomatico descripto sobre o nome de acholia.

Uma cirrhose atrophica vulgar póde sob a influição de uma causa occasional, uma intoxicação, por exemplo, tornar-se bruscamente aguda.

Diagnostico. No *periodo pre-ascitico* o diagnostico é difficilimo pela ausencia de signaes sufficientes.

O *diagnostico positivo* deste periodo pre-ascitico é fundado nos signaes gastro-intestinaes persistentes; na oppressão que sentem os doentes no hypochondrio direito; na côr subicterica da pelle e das conjunctivas; nas hemorrhagias diversas; nos edemas localisados e principalmente no exame das urinas.

Diagnostico differencial do periodo pre-ascitico. As hematemeses podem fazer o clinico pensar em uma ulcera ou cancro no estomago porém a evolução do mal é differente. O edema dos membros inferiores póde estabelecer confusão com as affecções do coração, porém ha ruidos anormaes nos orificios e antecedentes rheumatismaes.

Póde haver confusão com as affecções dos rins (brightismo) pela polyuria e pollakiuria porém ha depositos uraticos. As manifestações de ictere e de sub-ictere farão pensar em obliteração calculosa das vias biliares, ou em ictere catarrhal, porém os antecedentes morbidos e a evolução do mal fornecerão dados seguros á diagnose

Diagnostico positivo do periodo ascitico. A accummulação de serosidade na cavidade peritoneal é o symptoma mais importante deste periodo; a dilatação venosa subcutanea tem tambem grande valor; a hypertrophia do baço, as hemorrhagias, etc. Quanto a atrophia do figado,

que é um symptoma frequente nos casos de cirrhose em um periodo adiantado, nós diremos que é um facto de difficil apreciação por causa da hydroperitonite e do tympanismo abdominal.

Diagnostico differencial do periodo ascitico. É muito possivel confundir-se a molestia com outras que tambem provocam ascite. Assim a peritonite tuberculosa de forma ascitica apresenta varios symptomas communs á cirrhose, como sejam: as perturbações digestivas da qual já tratamos, o emmagrecimento progressivo, meteorismo abdominal, ascite, pelo que convém que procuremos outros elementos para a diagnose. Na peritonite turberculosa a hydroperitonite é pouco abundante e pouco movel; a injecção do liquido em animaes produz a tuberculose; o figado não é diminuido e o baço não é augmentado; a tensão arterial é menos diminuida; a rede venosa da circulação complementar é mal desenhada; a côr subicterica é mais propria á cirrhose; ha sempre induração manifesta do vertice dos pulmões; pleuresia unilateral da base direita, seguindo a lei de Gondelier e a palpação do abdomen é dolorosa.

Algumas vezes faz-se mister o emprego de uma puncção exploradora nem só com um fim de facilitar a palpação como tambem porque o exame do liquido fornece preciosas indicações. Nos casos duvidosos em que o diagnostico vacilla entre a ascite cirrhotica e a peritonite tuberculosa convém fazer os exames:

Physico: liquido escuro, esverdeado, de densidade elevada e coagulação rapida.

Chimico: albuminoides em grande quantidade.

Cytologico: lymphocitos, hemacias.

Bacteriologico: bacillos de Kock.

Geralmente o individuo attingido pela peritonite tuberculosa o é tambem pela tuberculose pulmonar. Delpeuch nos fala da frequente coexistencia da cirrhose atrophica e de peritonite tuberculosa.

O *cancro do figado* apresenta para o diagnostico differencial os seguintes dados: o figado é hypertrophiado e bocelado; o baço conserva o seu volume normal; manifesta leucocytose; a ascite é frequente porém menos abundante que na cirrhose.

O *cancro do peritoneo* produz tambem ascite e circulação collateral porém tanto uma como outra são menos desenvolvidas do que nos casos de cirrhose; a palpação revela nodosidades ou indurações e o liquido é ascitico-hemorrhagico.

A *pylephlebite* provoca a apparição rapida dum derramamento ascitico consideravel e uma circulação collateral enorme; a ictere é constante e a marcha da molestia muito rapida.

A cirrhose cardiaca atrophica apresenta uma lezão do coração e os phenomenos de estase, edemas dos membros inferiores ou das paredes abdominaes, precedem a ascite.

A *syphilis hepatica* differencia-se da cirrhose de Laënnec pelos antecedentes syphiliticos. A marcha e a evolução da molestia podem levar o clinico ao diagnostico certo; a deformação do figado na forma esclero-gommosa;

as alterações dentarias, a keratide diffusa, o craneo natiforme, a fronte bocelada, as deformações do nariz com ou sem ozena, a tumefacção e a inervação do tibia, as cicatrises da pelle, o sarcocele, as hypertrophias ganglionares, são estigmas proprios aos casos de heredo-syphilis.

A molestia de Banti é caracterisada por um estado esplenomegalico, preascitico, com anemia profunda durando dois á quatro annos; depois apparecendo as perturbações digestivas, hemorrhoidas, etc.

Não se deverá tambem confundir a ascite com a *distensão da bexiga* pela urina e com um kisto do ovario.

No *diagnostico differencial entre a ascite e os kistos do ovario* cumpre attender a forma do ventre. Na ascite emquanto que a distensão maxima das paredes abdominaes está nos lados, nos kistos do ovario, ao contrario, é a parte mediana que proemina fortemente. Na ascite o umbigo é saliente e nos casos de kistos fica collocado para cima.

A sensação de fluctuação é ainda encontrada, na ascite, no dominio do som tympanico, emquanto que nos kistos fica limitada a zona de matidez. Nas zonas em que a percursão regista, na ascite, um som tympanico, encontra, nos kistos ovarianos, matidez e vice-versa. O limite de percursão é, nos kistos ovarianos, em linha recta emquanto que na ascite forma uma linha ondulada.

Visto o liquido achar-se no kisto do ovario enkistado, a mudança de posição do corpo não altera o som, como acontece na ascite.

A ascite não exerce nenhuma influição sobre o utero, ao passo que este muda de posição quando ha kisto do ovario. Os liquidos da ascite e do kisto são differentes em peso e em côr. O cyto-diagnostico e a inoscopia devem ser feitos.

Prognostico. O prognostico das cirrhoses atrophicas venosas era outr'ora considerado constantemente fatal; entretanto segundo Monneret, tem-se citado um certo numero de casos de curas espontaneas e curas devidas a um tratamento therapeutico efficaz. No começo da cirrhose atrophica não é muito raro obter-se uma parada na evolução da molestia; numerosas communicações e notadamente a discussão que se levantou na Sociedade Medica dos hospitaes em Julho de 1886 relativamente a curabilidade da ascite na cirrhose atrophica, são uma prova de que esta cirrhose, posto que a mais grave, não tem sempre marcha fatalmente progressiva. Lancereux diz que nem só póde haver parada na evolução da molestia como tambem os casos de cura são frequentes porque em uma dezena de annos viu morrer muitos cirrhoticos emquanto observava quarenta e cincoenta casos de cura.

Convém, todavia, notar que nos casos felizes de cura, muitos pertencem as cirrhoses hypertrophicas que têm um prognostico menos grave do que as cirrhoses de Laënnec devido a natureza da lesão: na cirrhose hypertrophica, o tecido conjunctivo que se desenvolve é um tecido novo onde os elementos embryonarios predominam; por consequencia, a retractilidade dos anneis esclerosos tem menos tendencia a se pronunciar, e a cellula hepatica

não é certamente suffocada, destruida pelo processo de esclerose como sóe ser na cirrhose atrophica.

Nas cirrhoses o diagnostico está ligado, do ponto de vista anatomo-pathologico, á topographia da neoformação conjunctiva e o prognostico, ao estado da cellula hepatica e talvez da glandula renal

III—Tratamento

A menos que se trate de um caso de cirrhose syphilitica, o diagnostico etiologico e a modalidade clinica não têm importancia no que concerne ao tratamento.

Causas multiplas tolhem-lhe o resultado, ou porque a natureza da lesão exclua da mente do clinico assaz experimentado a possibilidade de uma cura radical, por ser a cirrhose de Laënnec a mais grave das formas chronicas, em razão da sua maxima alteração cellular, ou porque geralmente os doentes se apresentam em um periodo immenso adiantado, como verificamos neste ultimo biennio nos leitos nosocomiaes occupados por bizarros enfermos cujos ventres demasiado desenvolvidos contrastavam impressionadosamente com um thorax tholhiço, definhado...

Na nossa patria em que geralmente a plebe se entrega a acção do alcool tanto para suavisar a soalheira que estúa, como para excitar a fibra nas quadras pluviosas, um tratamento prophylactico se nos antolha mister difficultoso. Mas não é somente necessaria a suppressão do alcool á prophylaxia da cirrhose: outros elementos que

se afiguram somenos devem ser combatidos pelo que nos abalançamos a enfeixal-os em informe escassos. Deve-se combater as perturbações digestivas nos dyspepticos; restringir a alimentação nos grandes comedores e muito particularmente a alimentação de carne; evitar-se o mais possivel a predisposição hereditaria ás infecções biliares chronicas.

O regimen constitue, por si só, quasi todo o tratamento. Não ha negal-o. Dil-o a observação clinica.

Posto que os nossos conhecimentos sobre a digestão e a assimilação hepaticas dos albuminoides sejam vagos, todavia a clinica demonstra, de ha longos tempos, a nocividade dos albuminoides, si não de todos pelo menos de certos, como por exemplo os da carne, sobre a glandula hepatica doente. Sabemos que a superalimentação de carne, empregada commummente hoje, nos tuberculosos, provoca geralmente a congestão hepatica; outrosim occorre-nos citar as experiencias de Mencki e Paulow que demonstram, no cão, animal carnivoro, a acção toxica da carne sobre o figado diminuindo-lhe ou attenuando-lhe a toxidez si se acha em estado normal, e tornando-se um veneno para o organismo se a glandula hepatica se acha em condições pathologicas, pelo que convém diminuir ou supprir o uso, consoante o grau de alteração hepatica, apreciada pelo estado das urinas e pelo conjuncto das perturbações funccionaes, conforme vimos em paginas anteriores.

Quando a alimentação de carne fôr, alguma vez,

empregada deve ser em pequena quantidade e muito bem cozida afim de diminuir-lhe a toxidez.

É um facto de experiencia vulgar.

Entre os alimentos azotados, os ovos devem ser considerados, para os cirrhoticos, como dos melhores.

Da mesma sorte o queijo fresco deve ser tolerado.

Pódem entrar na alimentação dos hepaticos todos os legumes, bem como os fructos cujos beneficos effeitos trazem resultados utillissimos.

Os alimentos gordurosos são mal digeridos nos hepaticos.

Incontestavelmente menos nocivos para os cirrhoticos são os alimentos hydro-carbonados que parecem, aliás, excitar a acção anti-toxica do figado.

O pão deve ser empregado com cuidado, nos hepaticos, porque lhes augmenta a hyperacidez habitual.

Nenhum tratamento tem a efficacia do regimen lacteo porque com elle o figado recebe do intestino o minimo de alcaloides toxicos. E, de feito, o leite preenche todas as necessidades nem só como agente therapeutico-precioso como tambem alimento completo de primeira ordem. No primeiro caso elle tem acção diuretica que favorece a resorpção da ascite e permitte a eliminação pelo rim das substancias mal elaboradas pelo figado; no segundo caso é o alimento mais assimilavel, e menos irritante para a cellula hepatica, o mais pobre em toxinas e o que reduz as fermentações intestinaes ao minimo.

O leite tem ainda a grande vantagem de ser pobre em chloruretos o que tem importante influição nos cirrhoticos,

embora menor do que no mal de Bright, segundo o pensar de eminentes scientistas como Achard, Camffand, etc.

Por seu turno algumas substancias devem ser condemnadas pelos cirrhoticos. Qualquer que seja a forma etiologica da cirrhose, o alcool deve ser absolutamente regeitado; as comidas gordurosas em geral e muito especialmente carnes gordurosas; a manteiga; os alimentos de facil fermentação ricos em toxinas; os acidos; não se deve abusar do café; quanto ao chocolate, deve ser condemnado, por ser muito rico em gorduras e em acido oxalico.

Quando a cirrhose de Laënnec acha-se em começo convem adoptar-se um regimen mixto, predominando a alimentação lactea. No caso, porem, de já haver ascite, ou então nos periodos adiantados, com insufficiencia hepatica manifesta, é de bom alvitre empregar-se exclusivamente o regimen lacteo que pode mais tarde ser substituido pelo regimen mixto se o doente apresentar signaes de melhora pela apparição de urinas abundantes e de coloração normal.

Incontestavelmente o leite é, para os cirrhoticos, o alimento e o medicamento por excellencia.

A *opotherapia* segundo a opinião de Galliard dá muito bons resultados porem é algumas vezes perigosa porque o figado do porco contem muitos bacillos de Kock.

A hydrotherapia local tem sido preconisada com algumas vantagens principalmente nas cirrhoses palustres.

Como tratamento local tem-se empregado as ventosas seccas e as pontas de fogo.

Contra a ascite emprega-se a paracentese abdominal, para alliviar o doente, facilitar a alimentação e a diurese; em alguns casos ha necessidade urgente de pratical-a para livrar o doente de uma asphixia produzida pela abundancia de serosidade na cavidade abdominal.

Geralmente carece-se fazer puncções repetidas porque o liquido ascitico augmenta pouco depois de cada paracentese.

Considera-se geralmente a paracentese como operação insignificante, muito simples, e sem perigo immediato.

A ascite aggrava, em geral, o estado das molestias em que se produz; com raras excepções, e qualquer que seja a molestia primitiva, a existencia de um derramamento na cavidade peritoneal é uma real complicação arrastando consequencias perigosas, mórmente quando o liquido é abundante. Desde Hippocrates tem-se usado a paracentese evacuadora, entretanto, por mais bem feita que seja póde trazer complicações graves e mesmo mortaes.

Actualmente, com o emprego de trocates finos, com as precauções de asepsia operatoria e a posição do doente em decubito dorsal, tornam-se difficeis as syncopes *a vacuo* e as infecções peritoneaes agudas assignaladas pelos antigos auctores; porém a possibilidade do apparecimento de diversos accidentes, sejam immediatos, sejam mais ou menos tardios, subsiste e subsistirá sempre.

Póde-se enfeixar estes accidentes em cinco categorias principaes.

Estudemol-os.

Anemia serosa. A. Gilbert e M. Garnier constataram, depois da puncção da ascite, modificações do sangue caracterisadas por uma elevação momentanea do numero dos globulos, elevação resultante de uma concentração sanguinea por subtracção do liquido que transuda dos vasos para a cavidade peritoneal que a puncção acaba de esvasiar; sendo então o sangue pobre em serosidade, este phenomeno deve ser chamado anemia serosa. Este effeito da sangria serosa que esvasia a cavidade peritoneal depois de cada puncção é habitualmente de curta duração; porém, as vezes, as puncções successivas e approximadas determinam um estado particular que se póde qualificar de anemia serosa chronica que se traduz por um quadro clinico especial: rosto emmagrecido, nariz afilado, physionomia desfeita, côr plumbea, pelle secca; cada paresentese augmenta a depressão do estado geral, as forças baixam de mais á mais, e esta decadencia progressiva do organismo leva o doente até ao desenlace fatal: elle succumbe aos poucos, morosamente, ou em uma syncope. Os antigos auctores, Béhier, Hardy, Laudet, V. Widal, tinham já presentido este mecanismo, porém sem esclarecel-o, dando somente explicações insufficientes e não o separando dos phenomenos cardiacos; Gilbert e Garnier foram mais adiante do que os seus antecessores no estudo dos phenomenos, tornando classicas as suas descripções.

Entretanto, como V. Widal o notava, todos os asciticos não são susceptiveis de apresentar os phenomenos de anemia serosa chronica progressiva. Sem falar de certos

casos historicos, póde-se achar, nos doentes de cirrhose de Laënnec uma grande tolerancia á repetição das puncções, e Lyons diz não haver perigo em pratical-as pois já teve occasião de applical-as em um seu cliente trinta e seis vezes tendo Duhamel, por seu turno, praticado em um outro doente cincoenta e tres vezes.

Resalta desta longa tirada que ha um elemento que nos escapa no mecanismo da anemia serosa chronica progressiva ás puncções. V. Widal, parece, seguia caminho da verdade quando attribuia a sua producção á affecção geradora da ascite porem errava em qualifical-a de «coincidencia», quando a relação de causa a effeito é tão evidente e quando cada puncção marca sua influição nefasta accentuando os accidentes. Além da sangria serosa, e apezar da ausencia dos grandes symptomas da insufficiencia hepatica no symdromo descripto por Gilbert e Garnier, a hypohepatia nos parece dever ser posta em causa, quer só, quer por sua repercussão sobre o funccionamento de certos orgãos taes como as capsulas supra-renaes ou o hypophyse, por um mecanismo complexo de synergias funccionaes entre as diversas secreções internas. Nos parece que a interpretação deve se orientar por este caminho.

O que nos inclina a collocar em um segundo plano a repetição das puncções e a invocar a intervenção directa ou indirecta da hypohepathia dos cirrhoticos, é um caso, perfeitamente analogo ao observado pelo eruditissimo M. Perrin de Nancy, de um doente de cirrhose atrophica alcoolica com evolução rapida, que occupava o leito numuro 22 da enfermaria de Sant'Anna do Hospital de

Santa Isabel; este doente foi, pelo nosso particular amigo e collega Horacio Vieira de Mello, cuja lucidez mental attesta-o a grande intuição clinica, habilmente funccionado uma só vez; dias depois o nosso observado apresentou o aspecto descripto por Gilbert e Garnier, e succumbiu em um estado comatoso dias depois da puncção. A anemia serosa chronica progressiva pode pois sobrevir depois de uma puncção unica, e, segundo o pensar de Simon, até mesmo sem puncção.

Ictere grave ou aggravado. É sempre difficil poder-se affirmar com certeza que tal ou qual incidente da vida de um hepatico tenha por consequencia a apparição de um ictere grave ou a aggravação de um ictere preexistente; farta vez é até impossivel o attribuir-se, clinicamente, uma causa determinada á uma tal complicação.

No entretanto, quando ella sobrevem em um cirrhotico immediatamente depois de um acontecimento da monta de uma paracentese evacuadora, parece-nos rasoavel admittir-se não uma simples coincidencia porem que a paracentese tenha agido sobre as cellulas hepaticas modificando as condições de circulação no orgão e o funcionamento proprio destas mesmas cellulas. Depois da paracentese, as condições de nutrição e de funccionamento da cellula hepatica são certamente modificadas; as modificações podem entorpecer as cellulas doentes a ponto de apressar suas degenerescencias, ou melhor suas atrophias depois de um breve periodo de tendencia ao hyperfunccionamento.

Em alguns casos, o encadeamento dos phenomenos

clinicos é tal que a puncção deve ser accusada de ter engendrado o syndromo do ictere-grave ou de ter aggravado o ictere preexistente.

Hemorrhagias da parede abdominal. As hemorrhagias da parede abdominal após a parecentese são devida ou á perfuração de um vaso importante, ou se produzem sem que nenhum vaso visivel a olho nú tenha sido interessado.

De ha muito são conhecidas as hemorrhagias devidas á feridas de um vaso importante, e especialmente da arteria epigastrica ou mais raramente da arteria sub-cutanea abdominal; nestes ultimos annos esta complicação attrahiu a attenção de M. Trzebichi; Boidin e Lian observaram casos mortaes de perforação da epigastrica.

A hemorrhagia sobrevindo nestas condições é verdadeiramente um accidente operatorio devido á uma situação anormal da arteria. Do ponto de vista clinico, convem não esquecer que a hemorrhagia póde produzir rapidamente a morte, passando completamente despercebida quando o sangue se derrama na cavidade abdominal e não para o exterior. Em caso de depressão rapida de um ascitico punccionado, convem pensar no caso, porque uma compressão methodica ou uma ligadura bem feita podem salvar o doente

A hemorrhagia parietal se produz muito lentamente, infiltrando a parede e deixando apenas transudar uma serosidade sanguinolenta.

Hemorrhagia do tubo digestivo. As hemorrhagias do tubo digestivo, mortaes ou não, sobrevem muitas vezes nos cirrhoticos sem que se saiba a razão. Ha casos em

que a apparição da hemorrhagia depois de uma puncção não deve ser considerada como simples coincidencia porém sim como uma relação de causa á effeito.

As hemorrhagias do tubo digestivo consecutivas á puncção da ascite podem matar rapidamente ou podem se deter sendo compativeis com uma longa sobre-vida.

Para prevenir semelhantes accidentes convem não sómente instituir o mais cedo possivel o regimen e a therapheutica convenientes como tambem esvasiar o ventre lentamente, com o auxilio de um fino trocarte, collocando após a puncção uma faixa um pouco apertada no doente, afim de diminuir o effeito da descompressão.

Dilatação cardiaca «a vacuo». Independentemente dos casos de morte rapida explicaveis pelos mecanismos estudados até aqui, ha outros cuja explicação é a seguinte: A ausencia da compressão produzida pela evacuação do liquido ascitico tem por consequencia um abaixamento do diaphragma que estava levantado antes da puncção; este abaixamento se acompanha de um augmento de volume da caixa thoraxica.

Nos doentes cujo systema vascular está relativamente perfeito, o equilibrio circulatorio se mantem ou não tarda a se restabelecer; naquelles em cujo myocardio falta tonicidade se produz muito rapidamente uma dilatação do coração a vacuo, com estase sanguinea no territorio da pequena circulação, estado de collapsos, etc.

Todos estes phenomenos são consequencia immediata da puncção, podendo o doente succumbir em algumas horas.

Este mecanismo pathogenico obriga o clinico a sempre verificar o estado do coração antes de praticar uma paracentese, e se o coração apresenta alguns symptomas capazes de fazer suppor a possibilidade dos accidentes descriptos acima, ha necessidade de empregar-se preventivamente os toni-cardiacos. Uma faixa apertada ao redor do abdomen immediatamente depois da puncção se oppõe utilmente a um abaixamento muito rapido do diaphragma com todas as suas consequencias.

*
* *

No exposto acima indicamos as deducções praticas que resaltam de cada eventualidade possivel, porem não se colliga do mesmo que se deva abster da puncção.

Em alguns casos nada faz presuppor que taes accidentes possam apparecer e o embaraço respiratorio força o clinico á applicação da paracentese cuja abstenção será fatal.

Sempre que se tiver occasião de punccionar um ascitico deve-se pesar todos os elementos de prognostico.

*
* *

Os medicamentos pharmaceuticos não representam papel importante no tratamento da cirrhose porque não se conhece um que tenha uma acção especial directa sobre as cellulas alteradas dos figados cirrhosados impedindo-lhes a evolução da esclerose.

Em todo caso Lanceraux aconselha em doses pequenas

o iodoureto de potassio com o fim de combater o processo de esclerose.

Como, nos casos em que a ascite retrocede espontaneamente, isto é, sem o emprego da paracentese e sem a intervenção de nenhum medicamento, sua desapparição coincide sempre com uma crise urinaria ou intestinal, teve-se a ideia da applicação dos diureticos no tratamento da ascite. Assim tem-se empregado calomelanos, o nitrato e o acetado de potassio.

Excitante da funcção hepatica, o phosphato de sodio tem sido bastante usado principalmente associado a theobromina: as pilulas de Lanceraux. Um tratamento cirurgico, a omentopexia, foi praticado por Talma, de Utrecht, que attendendo a origem mecanica da ascite procurou estabelecer uma circulação supplementar fixando o grande epiploon á parede abdominal anterior com o fim de crear entre as veias do systema porta e as veias cavas numerosas anastomoses.

Pelos grandes insucessos obtidos pela omentopexia somos obrigado a predizer-lhe, com muitos auctores notaveis, um futuro sem glorias.

PROPOSIÇÕES

PROPOSIÇÕES

ANATOMIA DESCRIPTIVA

I

O figado é uma glandula de secreção interna, situada no hypochondrio direito, apresentando exteriormente ao estudo uma face super-anterior, outra infero-posterior, um bordo antero-inferior, outro postero-superior, uma extremidade direita e outra esquerda.

II

Elle recebe duas ordens de vasos afferentes: a arteria hepatica que é o vaso de nutrição, e a veia porta que lhe leva o sangue venoso do intestino do estomago e do baço.

III

Elle emitte apenas uma só ordem de vasos efferentes: as veias super-hepaticas, que lançam na veia cava o sangue nelle recolhido.

HISTORIA NATURAL MEDICA

I

As hematias do sangue dos animaes differem das do humano morphologica e constitucionalmente.

II

Quasi que existe uma forma especial caracterisando cada classe de animaes.

III

As hematias que mais se approximam das do homem são as dos mammiferos, sendo as da cobaya as menores.

CHIMICA MEDICA

I

A glycose é inodora, de sabor adocicado, crystallisando em espheroides ou em grãos opacos.

II

Estes crystaes encerram uma malecula dagua de crystallisação que desapparece á 80° ou 90°, depois de ter soffrido a fusão aquosa.

III

A glicosuria é frequentemente observada nos casos typicos da cirrhose atrophica de Laënnec.

HISTOLOGIA

I

A cellula hepatica é formada de um protoplasma granuloso possuindo um ou dois nucleos.

II

Ella contem granulações amarellas de pigmento biliar que estão em relação com a funcção biligenica, granulações vermelhas de pigmentos sanguineo, e granulações gordurosas.

III

A materia glycogena é principalmente abundante nas cellulas do centro do lobulo.

PHYSIOLOGIA

I

Entre as glandulas de secreção interna, o figado occupa o primeiro logar pela importancia de suas multiplas funcções.

II

Além de fabricar o glycogeneo e a bilis exerce um papel importante na formação da urea e do acido urico.

III

Elle exerce tambem, profundamente, sobre as substancias toxicas que lhe são levadas pela veia porta, uma verdadeira acção defensiva para o organismo.

BACTERIOLOGIA

I

O bacillo de Kock apresenta-se com um cumprimento variando, geralmente, entre dois e dez micromillimetros, porém o seu comprimento mais constante oscilla entre tres e quatro micromillimetros.

II

Frequentemente elle é encontrado, nas culturas, menor do que nos escarros.

III

As peritonites tuberculosas são uma causa frequente de ascite.

MATERIA MEDICA, PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

I

A antipyrina é um pó branco, inodoro, amargo e soluvel principalmente na agua, no alcool e na glycerina.

II

Sedativa em pequenas dóses, em grandes é convulsivante.

III

As suas associações devem ser cuidadosas por causa das suas innumeras incompatibilidades.

CLINICA PROPEDEUTICA

I

A accumulação de liquido livre na cavidade peritoneal é, geralmente, a consequencia de uma transudação exaggerada; este estado morbido tem o nome de hydropsia abdominal e de ascite.

II

Posto que a presença da ascite seja frequente na cirrhose atrophica de Laënnec, não constitue, todavia, um signal patognomonico desta molestia.

III

A peritonite chronica serosa sobrevindo independente ou consecutivamente á peritonite tuberculosa póde dar geralmente nascimento a um exsudado livre na cavidade peritoneal que se confundirá facilmente com a ascite.

CLINICA DERMATOLOGICA SYPHILIGRAPHICA

I

O agente especifico da syphilis parece ter sido definitivamente encontrado por Schaudinn, sendo a sua descoberta registada por Metchnikoff e Roux e depois por numerosos observadores.

II

Schaudinn deu-lhe a denominação de *Spirochœte pallida* que mais tarde foi substituida pela de *Treponema pallidum* por parecer não estar ligado ao genero spirocœte ou spirillum.

III

O figado é muito atacado pela syphilis cujas manifestações terciarias são de duas ordens: esclerosa e gommosa.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

I

A hepatite intestinal ou cirrhose é assignalada anatomicamente por uma formação nova de tecido conjunctivo desenvolvido as custas da trama cellulo-vascular do orgão.

II

Na cirrhose de Laënnec, o volume e o peso do figado são notavelmente diminuidos.

III

Da-se o nome de adenoma do figado á tumores nodulares desenvolvidos em certos figados cirrhoticos.

PATHOLOGIA MEDICA

I

As cirrhoses do figado avultam demasiado a pathologia deste orgão.

II

Ellas são constituidas pela exuberancia e pela transformação do tecido conjunctivo normal que se estende da capsula de Glisson para os lobulos hepaticos.

III

A forma que se observa mais communmente é a atrophica.

PATHOLOGIA CIRURGICA

I

O osteomyelite dos adolescentes é uma affecção do systema osseo, tendo como séde inicial ordinaria a região juxta-epiphysaria do osso.

II

Póde ser aguda, sub-aguda ou chronica, caracterisando-se por symptomas geraes e locaes.

III

O estaphyllococo é o responsavel por esta infecção que termina sempre pela suppuração e a necrose.

OPERAÇÕES E APPARELHOS

I

A hemostase póde ser preventiva, provisoria ou definitiva.

II

Consoante a interrupção completa ou incompleta do affluxo sanguineo na região, a hemostase preventiva é total ou parcial.

III

A provisoria comprehende a forcipresura e a compressão, e a definitiva é realisada pela ligadura, torsão, angiotripsia, clampagem, tamponamento e sutura.

ANATOMIA MEDICO-CIRURGICA

I

A região anti-brachial anterior tem como limites superficiaes: para cima, uma linha transversa passando a dois dêdos transversos abaixo da epitrochlea; para baixo, outra linha transversa, parallela á precedente, correspondendo á parte mais elevada da cabeça do cubitus; lateralmente, duas linhas obliquas que partindo da epitrochlea e do epicondylo termina sobre as apophyses estyloides do cubitus e do radius.

Profundamente estende-se até aos ossos do anti-braço e ao ligamento interosseo.

II

Apresenta cinco planos: pelle, tecido cellular subcutaneo, aponevrose, camada sub-aponevrotica ou muscular e esqueleto.

III

Seus vasos e nervos dividem-se em superficiaes e profundos.

THERAPEUTICA

I

O iodureto de potassio é um sal solido, branco, crystallisado, de sabor acre, soluvel nagua e no alcool.

II

Existe nas algas porém obtem-se sempre artificialmente dissolvendo o iodo em uma solução de potassa caustica.

III

Considerado por Lanceraux e outros medicos como dotado de real efficacia é empregado na cirrhose com o fim de combater a esclerose.

CLINICA CIRURGICA (2.ª CADEIRA)

I

As pulverisações com soluções phenicadas têm indicações no tratamento dos furunculos.

II

Grande numero de vezes ellas dispensam a intervenção do bisturi.

III

Nos furunculos da face, entretanto, convém intervir sempre, sendo até preferivel a ignipunctura.

CLINICA CIRURGICA (1.ª CADEIRA)

I

A paracentese ou puncção é uma operação que tem por fim retirar um liquido contido em uma cavidade qualquer do corpo.

II

Observados os preceitos de asepsia e de antisepsia, raramente é seguida de complicações.

III

Na cirrhose atrophica de Laënnec ella é frequentemente empregada.

CLINICA OPHTALMOLOGICA

I

A canthoplastia tem por fim alargar a fenda palpebral.

II

Depois da incisão suturam-se os dois lados internos com os dois externos, começando pelo ponto em que as conjunctivas se reunem.

III

Esta operação é muito empregada em grande numero de molestias.

CLINICA MEDICA (2.ª CADEIRA)

I

O desenvolvimento de uma circulação complementar, a ascite e a atrophia do figado, são symptomas que muito raramente faltam na cirrhose atrophica.

II

Elles são geralmente encontrados juntos.

III

O de mais difficil apreciação, para o clinico, é a atrophia do figado.

CLINICA MEDICA (1.ª CADEIRA)

I

O diagnostico da tubercolose pulmonar em um periodo inicial é difficil.

II

O pulmão que mais frequentemente é affectado primeiro é o esquerdo.

III

No seu apice inicia-se geralmente o processo.

CLINICA PEDIATRICA

I

A cirrhose nas creanças não é um facto commum de observação.

II

Ellas podem, entretanto, nascer predispostas a esta molestia.

III

Nesta idade o prognostico é geralmente incerto.

OBSTETRICIA

I

O diagnostico da prenhez deprehende-se de elementos fornecidos pelos organismos materno e fetal.

II

O do organismo fetal mais importante é o batimento do coração.

III

O diagnostico da prenhez reverte, as vezes, grandes difficuldades.

HYGIENE

I

As molestias transmissiveis são evitaveis.

II

O conjuncto de medidas que têm por fim evitar essa transmissão chama-se prophylaxia.

III

A prophylaxia póde ser aggressiva ou defensiva.

MEDICINA LEGAL

I

O enforcamento é um processo frequentemente escolhido para o suicidio.

II

Entre muitos signaes existem as echymoses subpleuraes de Tardieu.

III

Estas echymoses não são um signal patognomonico da morte por asphyxia.

CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA

I

A eclampsia póde sobrevir antes e depois do parto.

II

Nas primiparas sua frequencia é maior.

III

A albuminuria no decurso da gravidez deve prevenir contra a eclampsia.

CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS

I

A hematidrose, ou suor de sangue, é devida à intensas perturbações vaso-motrizes.

II

Ella é observada, não raramente, nos hystericos, nos degenerados, nos nevropathas e nos individuos profundamente impressionaveis ou irasciveis.

III

Jesus Christo, este execravel alienado mystico com quem a humanidade tem, infelizmente, perdido tanto tempo, é um conhecidissimo exemplo.

VISTO.

Secretaria da Faculdade de Medicina da Bahia, em 30 de Outubro de 1909.

O SECRETARIO,
DR. MENANDRO DOS REIS MEIRELLES